

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 67-ой научной сессии сотрудников университета

2-3 февраля 2012 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431-52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, д.ф.н. Г.Н. Бузук, профессор В.С. Глушанко, профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский, профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич, профессор Н.Г. Луд, д.м.н. Л.М. Немцов, профессор М.А. Никольский, профессор В.И. Новикова, профессор В.П. Подпалов, профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов, профессор А.Н. Щупакова, доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова, доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик, доцент П.С. Васильков, доцент И.А. Флоряну.

Д 70 Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. Материалы 67-й научной сессии сотрудников университета. – Витебск: ВГМУ, 2012. – 521 с.

ISBN 978-985-466-518-4

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2012

ISBN 978-985-466-518-4

после 1 месяца, через 3 месяца меньшим, чем через 2 месяца. По отношению к стрессированным животным, не получавшим тироксин, содержание Т3, Т4, Т3 св и Т4 св было большим. Концентрация ТТГ после 1 и 2 месяцев эксперимента была меньшей на 143 и 83%, тогда как после 3 месяцев – большей на 61%.

По сравнению с гипотиреоидными животными, содержащимися в переполненных клетках, после стресса у получавших тироксин крыс уровень Т3, Т4, Т3 св и Т4 св в крови был выше: через 1 месяц - на 30, 20, 32 и 37%, через 2 месяца – на 30, 23, 35 и 41%, через 3 месяца – на 28, 19, 39 и 42%. Концентрация ТТГ была также большей - на 30, 58 и 67% после 1, 2 и 3 месяцев.

Следовательно, хронический стресс вызывает снижение концентрации в крови общих Т3 и Т4 и их свободных фракций, начиная с первого месяца. По мере увеличения продолжительности стресса уровень Т3 общего и свободного далее не уменьшается, тогда как Т4 общего и свободного падает. Это означает, что при хроническом стрессе сохраняется повышенный функциональный потенциал системы за счет смещения баланса тиреоидных гормонов в

сторону Т3, обладающего большей физиологической активностью, что можно оценивать как приспособительную реакцию гипотизарно-тиреоидной системы. Хронический стресс на фоне мерказолила по сравнению с этим воздействием у животных с интактным тиреоидным статусом развивается на фоне более низкой концентрации в крови всех йодтиронинов. При этом уменьшение уровня Т3 св носит прогрессирующий характер. Это свидетельствует о том, что гипотиреоз препятствует реализации адаптивного ответа гипотизарно-тиреоидной системы на хронический стресс. Малые дозы тироксина ограничивают падение концентрации йодтиронинов при длительном содержании животных в переполненных клетках, что обеспечивает более высокий уровень этих гормонов в крови по сравнению с животными, подвергнутыми такому воздействию без тироксина. При этом концентрация Т3 св остается одинаковой на всем протяжении эксперимента. Следовательно, близкие к физиологическим дозы тироксина обеспечивают сохранение функционального потенциала гипотизарно-тиреоидной системы при хроническом стрессе.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА К ХРОНИЧЕСКОМУ СТРЕССУ

Евдокимова О.В., Гусакова Е.А., Корневская Н.А., Городецкая И.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Актуальность. Известно, что устойчивость организма к острому действию некоторых стрессоров, в том числе антагонистических (холодового и теплового), может быть повышена с помощью предварительного введения малых, близких к физиологическим доз тиреоидных гормонов [3], что обусловлено их специфическим действием на генетический аппарат клеток, опосредованным связыванием с нуклеарными рецепторами, приводящим к стимуляции синтеза высокоспецифических белков, в том числе, и относящихся к локальным стресс-лимитирующим системам, в частности, белков теплового шока и антиоксидантных ферментов [1].

Цель работы: выяснить влияние тиреоидных гормонов на устойчивость организма к хроническому стрессу.

Материал и методы. Опыты поставлены на 122 половозрелых беспородных белых крысах-самцах массой 250 - 300 г в летний период. Острый стресс моделировали путем привязывания животных в положении на спине за 4 конечности на 3 ч, хронический – ежедневной иммобилизацией в таком же режиме в течение 5 дней. Изменение тиреоидного статуса достигалось, с одной стороны, путем снижения уровня тиреоидных гормонов в крови в результате внутрижелудочного введения в 1% крахмальном клейстере в течение 14 дней «Мерказолила» в дозе 1,2 мг на 100 г массы тела,

а с другой – путем его повышения до верхних границ физиологических колебаний в результате введения таким же способом в течение 28 дней «L – тироксина» в дозах от 5,0, до 8,0 мкг на кг. Контрольные крысы получали крахмальный клейстер. Число животных в группах было от 6 до 8. Концентрацию общих йодтиронинов в крови определяли радиоиммунологически с использованием наборов рИО-Т3-ПГ, рИО-Т4-ПГ. Животных забивали декапитацией. Общую устойчивость организма оценивали по изменениям массы тела; относительной массы органов-маркеров стресса (надпочечников, селезенки, тимуса), определяемой как отношение абсолютной массы органов к массе тела; состояния слизистой оболочки желудка, изучаемого визуально в отраженном свете под малым увеличением по тяжести поражения (средний балл по 4-балльной шкале: 1 балл – эрозии, 2 балла – единичные язвы, 3 балла – множественные язвы, 4 балла – пенетрирующие или прободные язвы), частоте поражения (отношение числа животных, имевших дефекты слизистой, к общему количеству крыс в группе), множественности поражения (отношение числа повреждений у всех крыс к числу животных в группе), язвенному индексу (сумме тяжести, частоты и множественности поражения) [2]; физической выносливости, которую исследовали по времени плавания крыс с прикрепленным к основанию хвоста грузом,

составлявшим 5% от массы тела, в воде комнатной температуры до опускания на дно. Статистическая обработка полученных данных была проведена с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и обсуждение. У контрольных животных наблюдалось незначительное поражение слизистой оболочки желудка, связанное со стрессом, сопровождавшим введение крахмального клейстера. Острый стресс, вызывающий снижение концентрации трийодтиронина в крови на 40% (с $1,54 \pm 0,21$ нМоль/л до $0,92 \pm 0,11$ нМоль/л), приводил к падению массы тела на 8%, возрастанию относительной массы надпочечников на 26%, уменьшению относительной массы селезенки на 25%, тимуса – на 16%, не вызывал изменения времени плавания животных и сопровождался поражением слизистой оболочки желудка с большими, чем в контроле, тяжестью (в 4,5 раза), частотой (в 2,5 раза), множественностью и язвенным индексом (в 3,5 раза). Хронический стресс, развивавшийся на фоне сниженной концентрации в крови и трийодтиронина – на 55% (до $0,70 \pm 0,09$ нМоль/л), и тироксина – на 51% (с $62,0 \pm 6,2$ нМоль/л до $30,6 \pm 4,5$ нМоль/л), сопровождался такими же, как острый, падением массы тела, повышением относительной массы надпочечников и более выраженными: уменьшением относительной массы селезенки и тимуса; повреждениями слизистой оболочки желудка с большими множественностью, частотой и язвенным индексом – в 1,6; 1,2 и 1,5 раза. Время плавания крыс, в отличие от острого стресса, укорачивалось – на 51%. Следовательно, хронический стресс вызывает более значительное, чем острый, уменьшение устойчивости организма. У животных, получавших мерказолил, концентрация трийодтиронина в сыворотке крови падала на 58% (до $0,65 \pm 0,13$ нМоль/л), тироксина – на 60% (до $24,7 \pm 3,1$ нМоль/л). Вместе с тем, у них уменьшались масса тела – на 13%, относительная масса тимуса – на 21%, время плавания – на 32%. Повреждения слизистой оболочки желудка развивались в 2,5 раза чаще, чем в контроле, и характеризовались большими, по сравнению с ним, тяжестью, множественностью и язвенным индексом (соответственно в 3,0; 2,7 и 2,8 раза). После острого стресса были меньшими относительная масса надпочечников – на 26%, время плавания – на 68%, тогда как повреждение слизистой желудка – большим: тяжесть и множественность в 1,6 раза, частота в 1,2 раза, язвенный индекс в 1,5 раза. После хронического стресса на фоне гипотиреоза масса тела, относительная масса надпочечников и тимуса были меньше на 19%, 53% и

26% соответственно, время плавания короче на 16%, параметры ulcerации слизистой – больше: тяжесть и язвенный индекс в 1,3 раза, множественность в 1,4 раза. Параметры ulcerации слизистой желудка – частота поражения и язвенный индекс – были в 2,0 раза меньше, чем в контроле, относительная масса селезенки – выше на 18%. Острый стресс на фоне тироксина, в отличие от такового у эутиреоидных крыс, не вызывал снижения массы тела, относительной массы селезенки, а также повышения относительной массы надпочечников по отношению к контролю. Время плавания было большим по сравнению с ним на 44%. По отношению к острому стрессу у эутиреоидных животных частота поражения слизистой желудка и язвенный индекс были меньше – в 1,7 и 1,6 раза ($0,05 < P < 0,1$). После хронического стресса у получавших тироксин крыс по отношению к такому воздействию у эутиреоидных были меньшими, относительная масса надпочечников – на 22%, параметры ulcerации слизистой: частота, множественность и язвенный индекс – в 1,5; 2,2 и 1,8 раза, а относительная масса селезенки и тимуса – больше на 37 и 30%, как и время плавания – на 54%.

Вывод. Устойчивость организма не только к острому, но и к значительно более тяжелому – хроническому стрессу, снижается при гипотиреозе и, напротив, повышается после введения малых доз тироксина. Данные результаты доказывают важное значение тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма, контролирующей активность стресс-системы, что препятствует развитию дистресса – патологического дизрегуляторного процесса, приводящего к генерализованному повреждению всех систем организма.

Литература.

1. Божко, А.П. Ограничение стрессорной активности перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов / А.П. Божко, [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1990. – Т. 109, № 6. – С. 539-541.
2. Виноградов, В.А. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс / В.А. Виноградов // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1983. № 1. – С. 3-7.
3. Городецкая, И.В. Уменьшение тиреоидными гормонами интенсивности общего адаптационного синдрома при антагонистических стрессах // Здоровье. – 2000. – № 7. – С. 25-28.

ОЦЕНКА ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ НИТРАТОВ/НИТРИТОВ

Денисенко А.Г., Данющенко Н.М., Железняк Н.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Актуальность. Участие нитропроизводных (про- изводных нитритов и нитратов) установлено при